BULLETIN du MUSÉUM NATIONAL d'HISTOIRE NATURELLE

PUBLICATION BIMESTRIELLE

zoologie

99

N° 135 MAI-JUIN 1973

BULLETIN
du
MUSÉUM NATIONAL D'HISTOIRE NATURELLE

57, rue Cuvier, 75005 Paris

Directeur : Pr M. Vachon.

Comité directeur : Prs Y. Le Grand, C. Lévi, J. Dorst.

Rédacteur général : Dr. M.-L. Bauchot.

Secrétaire de rédaction : Mme P. Dupérier.

Conseiller pour l'illustration : Dr. N. Hallé.

Le *Bulletin du Muséum national d'Histoire naturelle*, revue bimestrielle, paraît depuis 1895 et public des travaux originaux relatifs aux diverses branches de la Science.

Les tomes 1 à 34 (1895-1928), constituant la 1re série, et les tomes 35 à 42 (1929-1970), constituant la 2e série, étaient formés de fascicules regroupant des articles divers.

A partir de 1971, le *Bulletin* 3e série est divisé en six sections (Zoologie — Botanique — Sciences de la Terre — Sciences de l'Homme — Sciences physico-chimiques — Écologie générale) et les articles paraissent, en principe, par fascicules séparés.

S'adresser :

— pour les **échanges**, à la Bibliothèque centrale du Muséum national d'Histoire naturelle, 38, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 75005 Paris (C.C.P., Paris 9062-62) ;

— pour les **abonnements** et les **achats au numéro**, à la Librairie du Muséum 36, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 75005 Paris (C.C.P., Paris 17591-12 — Crédit Lyonnais, agence Y-425) ;

— pour tout ce qui concerne la **rédaction**, au Secrétariat du *Bulletin*, 57, rue Cuvier, 75005 Paris.

Abonnements pour l'année 1973

Abonnement général : France, 360 F ; Étranger, 396 F.
Zoologie : France, 250 F ; Étranger, 275 F.
Sciences de la Terre : France, 60 F ; Étranger, 66 F.
Écologie générale : France, 60 F ; Étranger, 66 F.
Botanique : France, 60 F ; Étranger, 66 F.
Sciences physico-chimiques : France, 15 F ; Étranger, 16 F.

International Standard Serial Number (ISSN) : 0027-4070.

BULLETIN DU MUSÉUM NATIONAL D'HISTOIRE NATURELLE
3e série, nº 135, mai-juin 1973, Zoologie 99

Cycle biologique du sporozoaire *Klossiella mabokensis* (Adeleidea) parasite de Muridés africains [1]

par Yves Boulard *

Résumé. — *Klossiella mabokensis* (Boulard et Landau, 1971), parasite de *Praomys jacksoni*, a été adaptée à la Souris blanche. L'évolution de la parasitose chez cet hôte expérimental a été suivie par des biopsies successives d'organes et des autopsies. Ceci a permis de déterminer la succession chronologique des différents stades et de découvrir une phase intestinale initiale qui était jusqu'alors passée inaperçue. De plus, la découverte de formes de latence tissulaires (kystes endogéniques) a permis l'étude des mécanismes assurant la pérennité et la propagation de l'infection dans la nature.

Abstract. — *Klossiella mabokensis* (Boulard et Landau, 1971), a parasite of *Praomys jacksoni*, has been adaptated to the white mouse. The evolution of the infection has been followed in this experimental host by means of successive organ biopsies and autopsies. Through this study it was possible to give an account of the chronological succession of the different stages and to find out an incipient intestinal stage which had been overlooked so far. Added to this, some latent forms (endogenic cysts) have been discovered in the tissues, thus it enabled the author to study the processes ensuring the continuity of the infection and its dissemination in nature.

SOMMAIRE

Introduction 722
Matériel et techniques 723
I. Cycle et description morphologique 727
A. — Schizogonies 727
1. Schizogonie intestinale 727
2. Schizogonie rénale 727
3. Schizogonie généralisée 730
B. — Gamétogonie 730
C. — Sporogonie 731
D. — Kystes endogéniques 731
II. Étude expérimentale de la transmission 734
A. — Contamination par spores 734

1. Mémoire présenté à la Faculté des Sciences de Paris VI, en vue de l'obtention du grade de Docteur en Biologie (Doctorat de Spécialité — 3e cycle) le 26 juin 1972.

* *Assistant au Laboratoire de Zoologie (Vers) associé au CNRS, Muséum national d'Histoire naturelle, 57 rue Cuvier, 75005 Paris.*

B. — Contamination par kystes. 735
C. — Contamination après transit intestinal. 737
1. Ingestion expérimentale de fèces. 737
a — par spores. 737
b — par kystes. 738
2. Cæcotrophie. 739
D. — Discussion. 740

Conclusion. 742
Chronologie de l'infection 742
Schéma général du cycle. 744

Références bibliographiques. 745

Introduction

Un Protozoaire parasite du rein de Souris est décrit brièvement pour la première fois, en 1889, par Smith, puis redécrit de façon plus détaillée par Smith et Johnson, en 1902, qui créent alors le genre *Klossiella*.

Les Klossiellidae, Coccidies, Adeleidea sont des parasites monoxènes du rein de Mammifères, transmissibles par ingestion de spores excrétées avec l'urine. Bien que la forme infectante soit rejetée dans le milieu extérieur, les caractères de la sporogonie des *Klossiella* les rapprochent plutôt des Hémogrégarines (Grassé, 1953, les classe dans les Haemogregarinidae) que des Coccidies intestinales.

Peu de travaux ont porté sur le cycle biologique des *Klossiella*.

Smith et Johnson (1902) décrivent la sporogonie de *K. muris* chez la Souris blanche et réussissent une transmission en faisant ingérer du rein de Souris parasitée à une Souris neuve. Ils évaluent la date d'apparition de la sporogonie à 65 jours après la contamination.

Sangiorgi (1911) estime avoir réussi la contamination par ingestion de lait et d'urine. Il déclare constater un résultat positif dès le 15e jour, mais ne localise pas le parasite. Il échoue avec des ingestions de rein, déclarant les Souris négatives 40 jours seulement après leur contamination. L'ensemble de ces résultats est donc difficilement interprétable.

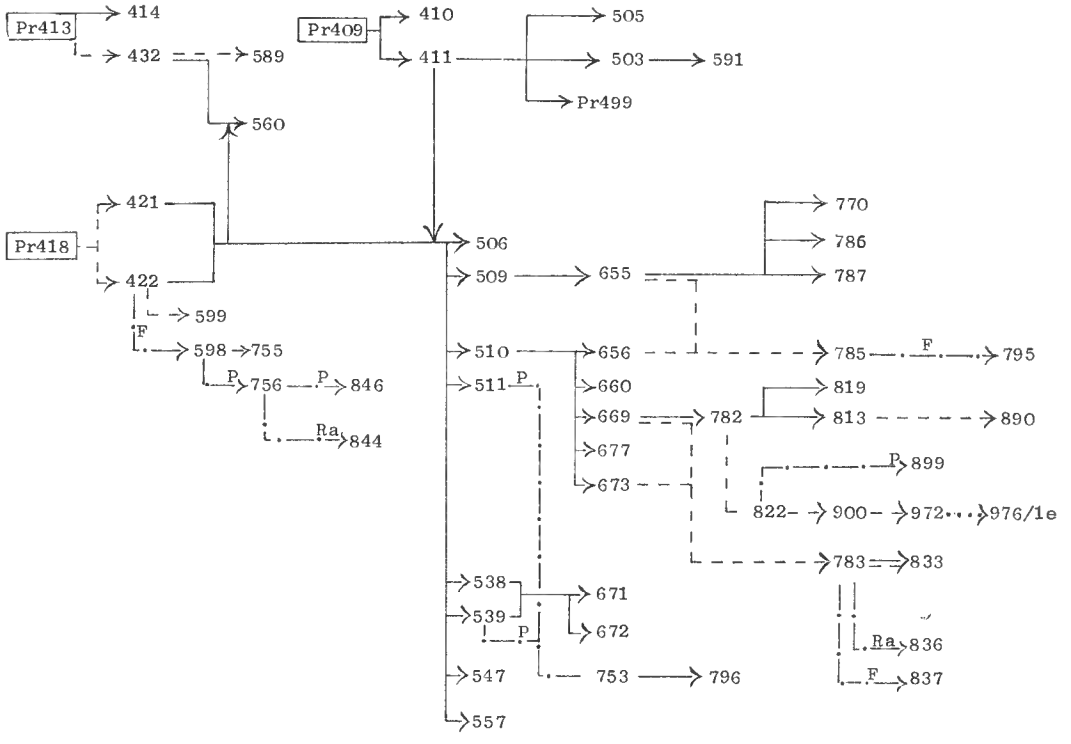
Nègre (1918), au cours d'une étude sur les Sarcosporidies, constate l'apparition d'une Klossiellose chez trois Souris sur cinq ayant ingéré trois mois auparavant du rein de Souris.

Enfin, des formes tissulaires de plusieurs espèces de *Klossiella*, observées à l'autopsie de leurs hôtes naturels, ont été décrites par différents auteurs : Woodcock (1904), Stevenson (1915), Maisin (1923), Bonne (1924) pour *K. muris* ; Seidelin (1914), Pettit (1916), Stojanov et Cvetanov (1965) pour *K. cobayae* ; Baumann (1946), Seibold et Thorson (1955), Newberne et coll. (1958), Hartman (1961) pour *K. equi* ; Scorza et coll. (1957) pour *K. tejerai*.

Dans ce travail, *K. mabokensis*, parasite de *Praomys jacksoni* (De Winton, 1897), a été adaptée à la Souris blanche. L'évolution de la parasitose chez cet hôte expérimental a été suivie par des biopsies successives d'organes et des autopsies. Ceci a permis de déterminer la succession chronologique des différents stades et de découvrir une phase intesti-

nale initiale qui était jusqu'alors passée inaperçue. De plus, la découverte de formes de latence tissulaires (kystes endogéniques) a permis l'étude des mécanismes assurant la pérennité et la propagation de l'infection dans la nature.

TABLEAU I



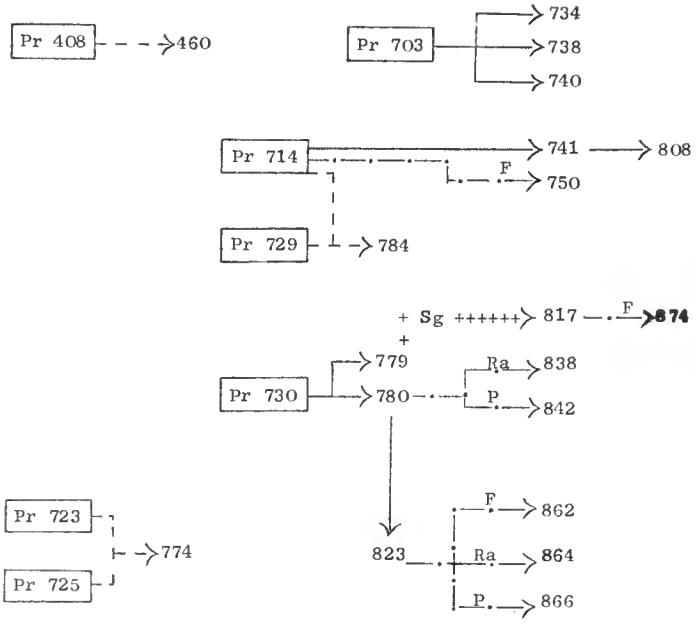
Ra = rate ; P = poumon ; F = foie ; Pr = *Praomys jacksoni* ; ..... Ingestion de fèces (1er = 1er jour) ; → Ingestion d'urine ; - - - -) Ingestion de rein ; — . → Ingestion d'organes autres que le rein.

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

1. Souches

Une mission d'un mois effeetuée en République Centrafrieaine à la station expérimentale de la Maboké, en mars 1969, a permis la eapture de 10 *Praomys jacksoni* présentant une infection à *Klossiella*. Celle-ci a pu être transmise à la Souris blanche (BOULARD et LANDAU, 1972). Le détail des passages effectués figure dans les tableaux I et II.

TABLEAU II



Ra = rate ; P = poumon ; F = foie ; Sg = sang ; Pr = *Praomys jacksoni* ; → Ingestion d'urine ; - - - > Ingestion de rein ; — . — Ingestion d'organes autres que le rein ; + + + > Inoculation intra-péritonéale de sang.

2. Rongeurs expérimentaux

Nous avons utilisé :

a) des Souris blanches âgées de 1 à 3 mois, provenant d'une souche hétérozygote élevée au Zoo de Vincennes. Des examens d'urines et des biopsies rénales ont été effectuées à plusieurs reprises sur ces Souris neuves, soit à leur arrivée, soit après un séjour de plusieurs mois au laboratoire. Aucune infection n'a été décelée par ces examens de contrôle ;

b) des *Praomys jacksoni* nés au laboratoire et issus d'un élevage réalisé selon la technique de F. PETTER (1964) ;

c) des Rats blancs provenant du Zoo de Vincennes ;

d) un *Hybomys univittatus* provenant de l'élevage du laboratoire ;

e) des *Acomys percivali* en élevage au laboratoire.

3. Méthodes de contamination

a) *Souris placées dans des cages contaminées*

Des Souris ont été placées 15 jours dans ces cages ayant contenu pendant les 10 jours précédents des *Praomys* naturellement infectés.

b) *Ingestion d'urine*

Nos premiers essais de contamination ont été réalisés en déposant de l'urine contenant des spores dans la bouche des Souris blanches. Celles-ci rejetant la majorité de l'inoculum, cette méthode n'a permis d'obtenir que très peu de résultats positifs (7 Souris infectées sur 26 essais). Le moyen le plus efficace pour contaminer les Souris consiste en l'injection d'urine centrifugée par tubage œsophagien au moyen d'un fin cathéter monté sur une seringue.

c) *Ingestion d'organes*

La contamination de Souris a également été réalisée par tubage œsophagien et injection de broyats d'organes (foie, rate, poumon, rein) dans du sérum physiologique. Par ailleurs, des Souris soumises à une diète complète de 24 h, mises en présence de fragments d'organes humidifiés de sérum physiologique, les ingèrent spontanément.

Pour éviter toute contamination accidentelle par spores urinaires lors de l'autopsie du donneur, les différents organes sont prélevés dans l'ordre suivant : rate, poumon, foie et rein.

d) *Inoculation par tubage œsophagien d'excréments*

Les excréments consécutifs à l'ingestion d'organes ont été recueillis les 1er, 2e et 3e jours après la contamination. Broyés et dilués dans du sérum physiologique, ils sont inoculés par tubage œsophagien à de nouvelles Souris.

e) *Inoculation intrapéritonéale de sang*

Huit Souris neuves ont reçu par inoculation intrapéritonéale du sang provenant de Rongeurs parasités. Une seule transmission a été réussie à partir d'une Souris infectée depuis 145 jours.

4. Isolement des animaux d'expérience

Pour certaines expériences, nous avons isolé les Souris infectées et les témoins d'une façon stricte. Les cages individuelles sont lavées à l'eau de Javel diluée, puis passées à l'étuve pendant 90 mn à 100°C. Ces Rongeurs ont été isolés de l'animalerie du laboratoire.

5. Biopsies et autopsies

L'étude des formes intestinales et pulmonaires a été faite après autopsie des Souris infectées, celle des formes rénales, hépatiques et spléniques par biopsies successives. Les biopsies faites rapidement, sous anesthésie à l'éther, sont bien supportées par les Rongeurs. Nous avons pu effectuer jusqu'à 3 biopsies rénales sur le même animal.

6. Techniques histologiques

Les fragments d'organes prélevés sont fixés 4 h par le Carnoy, puis rincés dans du butanol où ils restent au minimum 12 h. Ils peuvent être conservés indéfiniment dans cet alcool. Après inclusion dans la paraffine, on réalise des coupes sériées de 5 μ d'épaisseur. Elles sont colorées pendant 45 mn par le Giemsa-collophane selon la méthode de Bray et Garnham (1962). Le cytoplasme masquant parfois les noyaux, quelques hydrolyses pendant 6 mn dans l'acide chlorhydrique 1N à 58° ont été réalisées avant ou après coloration.

Les frottis par apposition d'organes, après séchage rapide à l'air, sont fixés quelques secondes au méthanol, puis colorés par le Giemsa pendant 60 mn.

Des colorations à l'A.P.S. et au vert de méthyl-pyronine ont permis de préciser certains détails de la gamétogenèse et de la sporogonie.

I. CYCLE ET DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE

Le schéma général du cycle de *Klossiella mabokensis* sera détaillé plus loin (voir conclusions et planche IV). Nous nous bornerons ici, afin de faciliter la compréhension de l'étude morphologique, à indiquer la chronologie des différents stades décrits.

A. — Schizogonies

1. Schizogonie intestinale

Les premières formes parasitaires chez une Souris infectée expérimentalement (774 BY) (tabl. II) ont été décelées le 15e jour après sa contamination par ingestion de rein. Elles siègent dans les cellules réticulo-endothéliales de l'axe conjonctif des villosités du début de l'intestin grêle. Ce sont des schizontes mesurant 9 μ en moyenne, arrondis ou ovalaires, à contour régulier et limités par une fine membrane. Ils contiennent une quinzaine de noyaux petits, irréguliers et granuleux. Le cytoplasme, peu dense, est réticulé, plus condensé autour des noyaux.

A 3 semaines chez la Souris n° 755 BY (tabl. I), les schizontes sont plus grands (15 à 30 μ) et contiennent jusqu'à cent noyaux (pl. III, 1 et 2).

Aucun schizonte n'a été observé dans l'intestin de Souris examinées au-delà du 21e jour, même chez celles présentant une forte infection rénale.

2. Schizogonie rénale

Elle fait suite à la phase intestinale ; une première génération de schizontes synchrones apparaît le 30e jour suivie d'une seconde débutant le 45e jour.

a) *Première génération schizogonique rénale*

30 jours après la contamination, le rein de la Souris 505 BY (tabl. I) contient de nombreux schizontes accolés au bord interne de la capsule de Bowman du glomérule. Ils mesurent sur coupe 19 μ × 14 μ en moyenne (15 μ — 21 μ × 7,6 μ — 15 μ) et contiennent un nombre réduit de noyaux (de 45 à 70) relativement grands, irréguliers avec une chromatine en grains. Le cytoplasme, plus chromophile et granuleux dans les petits schizontes, devient, chez les plus grands, très clair et se condense autour des noyaux (pl. I, 3).

b) *Deuxième génération schizogonique rénale*

Au 45e jour, deux types de formes coexistent dans le rein de la Souris 846 BY (tabl. I) :

— quelques schizontes mûrs de la première génération rénale ayant la même morphologie que ceux du 30e jour ;

— de nombreux jeunes stades uninucléés de la seconde génération schizogonique. Ces stades uninucléés siègent le plus souvent à la périphérie du glomérule dans une cellule de l'endothélium vasculaire déformée par la présence du parasite. Sur coupes, ces formes parasitaires sont arrondies, mesurant 7 μ en moyenne. Le noyau contient un gros nucléole, très dense, entouré par un nucléoplasme granuleux. Le cytoplasme, clair au centre, est plus dense à la périphérie (pl. I, 4).

L'observation de formes plurinucléées immatures est rare sur empreintes. Elles renferment des noyaux uniformément répartis, de grande taille, irréguliers, composés de grains plus ou moins denses de chromatine (colorée en rouge) et d'un nucléole excentré peu visible. On observe parfois quelques images de mitose. Le cytoplasme très dense contient de nombreuses petites vacuoles rondes. Les schizontes sont limités par une très fine membrane (pl. I, 5).

Au 60e jour, le rein de la Souris 505 BY (tabl. I) contient de nombreux schizontes mûrs, de grande taille (mesurant jusqu'à 50 μ × 30 μ). Ils sont généralement allongés, en forme de haricot, parfois lobés, et se développent le long du bord interne de la capsule qui n'est pas déformée mais dont le contenu est repoussé par le parasite. Leur cytoplasme, plus dense que celui des schizontes de la génération précédente, contient en moyenne 200 noyaux à chromatine granuleuse avec généralement deux grains plus denses, plus grands que les autres (pl. I, 6).

Les schizontes mûrs contiennent 200 mérozoïtes environ. Sur frottis par apposition, le mérozoïte a une taille moyenne de 9 μ × 4,5 μ. Il est allongé avec une extrémité arrondie, l'autre effilée et pointue. Son cytoplasme, très clair, renferme une grosse vacuole non colorable ainsi que quelques granules azurophiles. Le noyau central est composé de 2 granules chromatiniens ovoïdes et parallèles entourés par un nucléoplasme rose et homogène. Celui-ci forme une bande transversale de 3 μ de large.

Au-delà du 60e jour, dans les cas d'infections intenses, la plupart des glomérules sont le siège d'une schizogonie qui peut alors envahir les cellules réticulo-endothéliales non glomérulaires et exceptionnellement l'épithélium tubulaire.

Cette schizogonie va persister jusqu'à extinction progressive du parasitisme ; l'asynchronisme de ces schizontes ne permet plus de suivre la durée de chaque cycle schizogonique.

PLANCHE I

1. — Schizonte intestinal âgé de 15 jours (sur coupe).
2. — Schizonte intestinal âgé de 21 jours (sur coupe).
3. — Schizonte rénal de première génération âgé de 30 jours (sur coupe).
4. — Stade uninucléé de schizonte rénal de 2e génération (sur coupe).
5. — Schizonte rénal de 2e génération immature (sur apposition).
6. — Schizonte rénal de 2e génération (sur coupe).
7. — Schizonte rénal de 2e génération éclaté et mérozoïtes (sur apposition).

G : × 1 000 pour toutes les photographies des planches I, II, III.

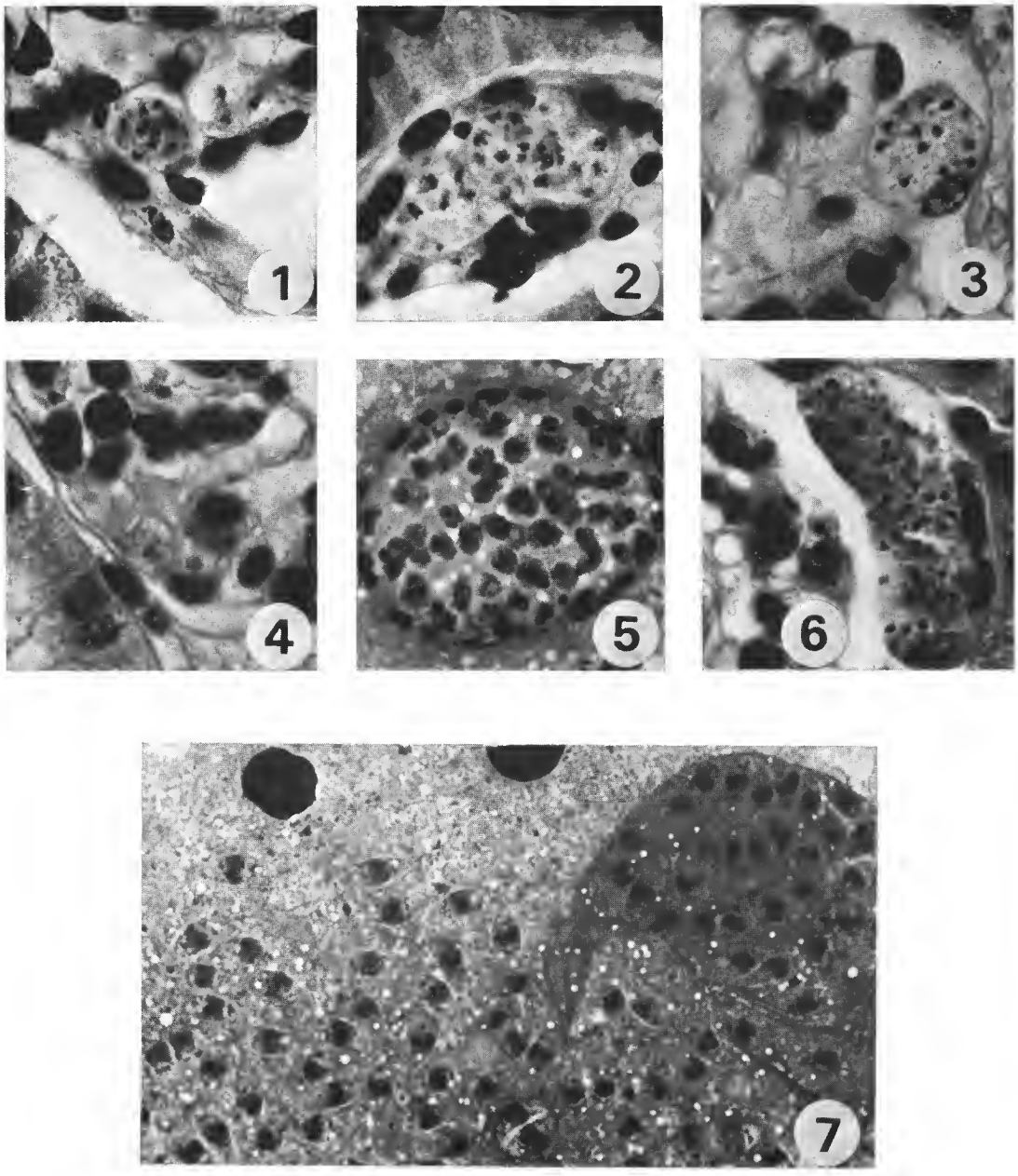


PLANCHE I

3. Schizogonie généralisée

Le foie, la rate et les poumons sont le siège d'une schizogonie dont les premières formes mûres sont visibles à partir du 60e jour de l'infection. Nous pensons qu'elle est apparue en même temps que la 2e schizogonie rénale (à 45 jours), mais les schizontes extra-rénaux étant plus rares que ceux du rein, ils n'ont pu être décelés avant d'avoir atteint la maturité. Localisés dans l'endothélium des vaisseaux, ces schizontes ont le même aspect morphologique, une taille et un nombre de schizozoïtes voisin de celui des formes rénales de seconde génération.

Signalons dans le foie, la rate et les poumons d'une Souris (432 BY) (tabl. I) la coexistence, avec les formes décrites ci-dessus, d'un type particulier de schizontes : les schizozoïtes en plus faible nombre (80) sont disposés perpendiculairement à la membrane du schizonte et à la périphérie d'une importante masse cytoplasmique résiduelle (pl. III, 3).

B. — Gamétogonie

Son étude est plus facile sur frottis par apposition de rein que sur coupe histologique.

Les gamétocytes apparaissent vers le 60e jour, au moment de la maturation des premières formes de la schizogonie généralisée. Ils pénètrent dans une cellule de la portion contournée proximale du tubule. La cellule hôte augmente de taille, déformée progressivement par la croissance du parasite.

Le gamétocyte femelle (pl. II, 1) est sphérique ou légèrement ovoïde, d'un diamètre moyen de 13 μ. Le cytoplasme dense, chromophile se colore en bleu et renferme une dizaine de petites vacuoles rondes ainsi que de nombreux granules azurophiles. Le noyau comprend un nucléole rond, compact, prenant fortement le colorant qui le teinte en rouge vif et une chromatine granuleuse rose pâle bien visible après hydrolyse acide. Nous n'avons pas observé l'émission de globules polaires comme celle décrite par Scorza (1957) chez *K. tejerai*.

Le macrogamétocyte est entouré d'une zone fortement éosinophile à contour irrégulier mais net. Elle existe avant la fécondation et n'est pas liée à la présence d'un microgamétocyte dans la cellule hôte.

Le gamétocyte mâle (pl. II, 1) est fusiforme et mesure 9 μ × 4,5 μ. Le cytoplasme est clair. Le noyau est formé de 2 grains chromatiniens contenus dans un nucléoplasme rose pâle au contour irrégulier.

Il ne semble pas y avoir d'accolement étroit des gamétocytes mâles et femelles (syzygie). Cependant, les rares formes de division du gamétocyte mâle observées se trouvent toujours dans une cellule qui contient également un gamétocyte femelle.

Le noyau du gamétocyte mâle effectue 2 divisions successives aboutissant à la formation de 4 noyaux-fils. Le cytoplasme se fragmente à son tour et 4 microgamètes sont ainsi formés (pl. II, 2).

Les gamètes mâles sont ronds, d'un diamètre moyen de 4,5 μ. Le noyau compact est entouré d'une petite couronne de cytoplasme (pl. II, 3) ; aucun flagelle n'a été observé.

C. — Sporogonie

Elle fait suite à la gamétogonie (après le 60e jour de l'infection). Les premières spores mûres apparaissant vers le 75e jour dans l'urine, la durée d'un cycle sporogonique paraît être de 15 jours.

Après la fécondation, l'oocyste augmente de taille. Il acquiert une forme plus irrégulière que celle du macrogamétocyte et un nombre plus important de vacuoles. Son cytoplasme devient plus chromophile et se teinte en bleu vif. Le nucléole du jeune oocyste se scinde en deux éléments se disposant à chaque pôle de la masse chromatinienne qui s'étire. La première division du noyau aboutit à la formation de deux noyaux-fils, de grande taille contenant chacun un gros nucléole très chromophile, homogène, en position excentrique (pl. II, 4). Les divisions nucléaires sont synchrones jusqu'au stade à huit noyaux, puis elles deviennent asynchrones. Les noyaux-fils se disposent à la périphérie de l'oocyste et une zone cytoplasmique s'individualise progressivement autour de chacun d'eux, déterminant ainsi la formation d'un sporoblaste uninucléé entouré par une membrane. La multiplication nucléaire se poursuit dans le sporoblaste et aboutit à la formation de vingt noyaux en moyenne (pl. II, 5 et 6).

Au cours de la croissance du parasite, la cellule-hôte augmente de volume et fait saillie dans la lumière du tubule qu'elle peut paraître obturer. Le noyau est souvent déformé, tantôt aplati, tantôt hypertrophié.

L'oocyste mûr a un diamètre moyen de 45 μ sur frottis par apposition. Il est arrondi et limité par une membrane très fine. Il renferme le plus souvent 12 sporocystes (8 à 20), contenus chacun dans une cavité qui paraît creusée dans du cytoplasme résiduel. Les sporocystes contiennent une vingtaine de sporozoïtes (18 à 24) et un corps résiduel.

L'oocyste se rompt, libérant les spores dans le tubule. Elles sont très rapidement expulsées vers la vessie, car on ne les rencontre qu'exceptionnellement dans la portion distale du tubule. Dans l'urine, les spores sont rondes et ont un diamètre de 15 μ (pl. II, 9). Les sporozoïtes sont disposés en corolle à partir d'un corps résiduel. Les spores sont limitées par une membrane relativement mince, mais peu perméable aux colorants qui ne se fixent le plus souvent que sur les noyaux. Les sporozoïtes sont allongés, en forme de banane aux deux extrémités arrondies. Ils mesurent sur apposition 8 μ × 3 μ. Leur cytoplasme très clair contient un noyau central composé de deux granules allongés et parallèles, disposés perpendiculairement au grand axe du sporozoïte (pl. II, 7). On trouve des spores immatures dans l'urine, mais nous n'avons jamais rencontré de sporozoïte libre.

Nous n'avons pas fait de comptage suivi du nombre de spores émises. Celui-ci peut atteindre 1 500 spores par ml d'urine au cours d'infections très aiguës. L'infection rénale décroît lentement, mais régulièrement, à partir du 5e mois, pour se maintenir de façon résiduelle pendant quelques mois.

D. — Kystes endogéniques

Ils sont intra-cellulaires dans le système réticulo-endothélial du foie, de la rate et du poumon de 4 Souris blanches (432 BY, 756 BY, 780 BY, 783 BY) sacrifiées entre 200 et

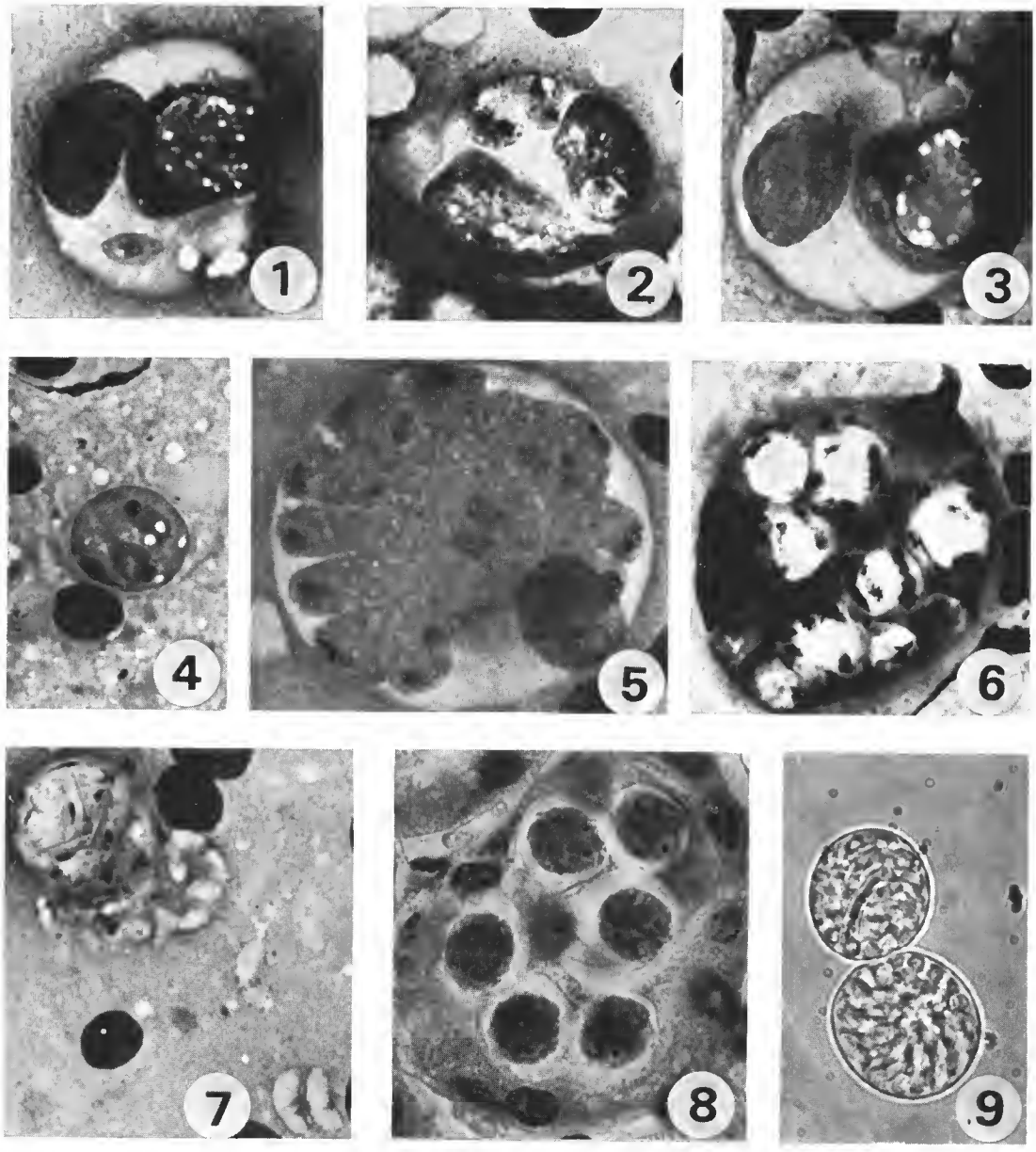
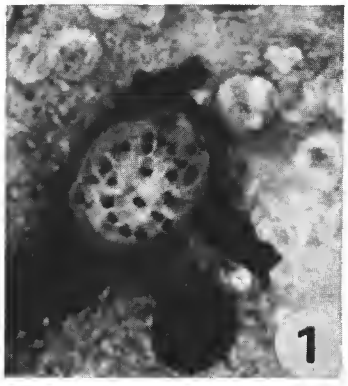


PLANCHE II

1. — Gamétocyte ♀ (en haut et à droite) ; gamétocyte ♂ (en bas) (sur frottis par apposition).
2. — Division du gamétocyte ♂ (en haut) (sur frottis par apposition).
3. — Fécondation (sur frottis par apposition).
4. — Jeune oocyste après la première division nucléaire (sur frottis par apposition).
5. — Oocyste immature : début de l'isolement des sporoblastes (sur frottis par apposition).
6. — Oocyste contenant des sporoblastes ; noter les images de mitoses (sur frottis par apposition).
7. — Spore éclatée et sporozoïtes (sur frottis par apposition).
8. — Oocyste presque mûr (sur coupe d'un tubule).
9. — Spores (à frais dans l'urine).

250 jours après leur contamination par ingestion de rein, d'urine, ou de viscères d'autres Rongeurs très fortement parasités. La morphologie de ces formes est très différente de celle des schizontes avec lesquels elles cohabitent dans les organes : elles sont arrondies, leur taille est peu variable (15 μ) et toutes paraissent mûres. Elles contiennent, à l'intérieur d'une enveloppe relativement épaisse, peu perméable aux colorants, environ 25 (23 à 27) éléments allongés, en forme de banane. Leur aspect morphologique est ainsi comparable à celui des spores mûres observées dans la lumière des tubes rénaux. La présence d'une enveloppe relativement épaisse, le fait que l'on ne rencontre à l'intérieur de ces formations que des éléments en forme de banane nettement individualisés, nous font penser qu'il s'agit de kystes contenant des endocytes analogues à ceux de *Toxoplasma gondii* (cf. Lainson, 1958) et d'*Hepatozoon domerguei* (cf. Landau, 1972).



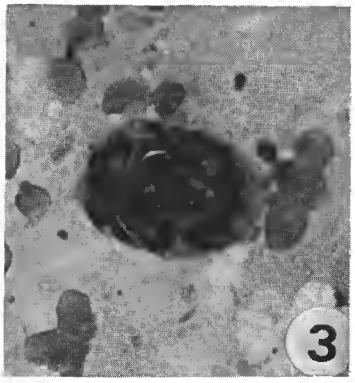


PLANCHE III

1. — Kyste hépatique (sur apposition — × 1 000).
2. — Kyste pulmonaire (sur coupe — × 1 000).
3. — Schizonte hépatique à disposition périphérique des schizozoïtes (sur apposition — × 1 000).

II. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA TRANSMISSION

A. — Contamination par spores

1. Ingestion d'urine

— *Praomys jacksoni* d'élevage. Trois essais de contamination ont été réalisés avec des *Praomys jacksoni* provenant de l'élevage du Laboratoire. Un seul a été réussi ; l'autopsie pratiquée le 68e jour a montré que le développement de l'infection chez l'hôte naturel et chez la Souris blanche est synchrone.

— Souris blanche. Nous avons réussi à infecter 31 Souris sur 45 par tubage œsophagien d'urine conservée au maximum 24 h à la température du Laboratoire. L'entretien de la souche de *K. mabokensis* a été assurée essentiellement par cette technique.

2. Ingestion de rein

— *Praomys jacksoni*. Quatre essais de contamination de *Praomys jacksoni* provenant de l'élevage du Laboratoire ont été tentés sans succès.

— Rats blancs. Trois Rats blancs ayant ingéré du rein de *Praomys jacksoni* naturellement infectés sont demeurés négatifs.

— Souris blanches. Nous avons obtenu 17 résultats positifs sur 28 tentatives de contamination par ingestion de rein frais immédiatement après le prélèvement de l'organe.

Cette méthode ne permet pas de connaître avec précision le rôle de chaque élément infectant du rein (spores ou kystes). Cependant, il n'y a pas de différence importante entre les résultats obtenus par les deux modes de transmission, la chronologie et l'intensité des parasitoses étant identiques.

3. Ingestion d'aliments contaminés

— Deux Souris ont ingéré du pain arrosé d'urine laissé pendant 60 h en chambre humide.

— Deux Souris ont ingéré du pain arrosé d'urine laissé 60 h à l'air libre.

— Deux Souris ont ingéré du pain arrosé d'urine laissé 48 h en chambre humide.

— Deux Souris ont été inoculées par tubage œsophagien d'urine conservée dans un tube pendant 48 h.

Toutes ces expériences ont été réalisées à la température du Laboratoire (20°C environ).

Ces huit Souris ont été contrôlées pendant 165 jours, soit par biopsies rénales, soit par examens urinaires ; toutes sont demeurées négatives.

4. Mise en contact avec un habitat contaminé

Quatre *Praomys* sauvages fortement infectés ont été placés individuellement dans

des eages pendant dix jours. Chaeun d'eux a été ensuite remplaeé quinze jours par une Souris. L'urine de ees quatre dernières a été examinée pendant einq mois conséeutifs sans qu'apparaisse aueune infection.

5. **Cohabitation avec un animal infecté**

La Souris 874 BY (tabl. II) a été infeetée par ingestion de foie et les premières spores urinaires sont apparues 3 mois plus tard. 48 h après eette eontamination, une Souris neuve a été introduite dans la eage. L'examen des urines de cette dernière a été négatif pendant 6 mois, mais son autopsie, pratiquée après ee délai, a montré la présenee de *Klossiella* dans le rein. L'âge apparent des formes observées, le fait qu'aueune spore mûre ne se soit eneore formée semblent indiquer que la eontamination a eu lieu environ 3 mois auparavant, c'est-à-dire au moment où la Souris 874 BY a expulsé ses premières spores urinaires.

L'ensemble de ees résultats montre la fragilité de la spore et la eourte durée de la eonservation de son pouvoir infeetant. La contamination spontanée paraît done ne pouvoir se faire que lorsqu'il y a eontact étroit entre deux Rongeurs. L'infection par léehage semble devoir être l'éventualité la plus fréquente.

B. — Contamination par kystes

L'existenee de kystes dans les tissus nous a ineité à reehereher le rôle éventuel de ces formes dans une transmission par prédation. Des fragments de foie, de rate et de poumons de Souris infeetées ont été ingérés par des Souris neuves. Chaque Souris a été contaminée par un seul viseère et a été ensuite isolée dans une cage (cf. tabl. III).

De ces expérienees, il apparaît que :

— 4 eontaminations par ingestion de foie ont été réussies sur les 11 tentées ;
— 5 eontaminations par ingestion de poumon ont été réussies sur les 12 tentées, avec, dans un eas (756 BY), formation de kystes pulmonaires déeelés au 8e mois à l'autopsie ;
— 3 eontaminations par ingestion de rate ont été réussies sur les 9 essais.

En eonelusion de eette série, 9 expériences sur les 12 ont donné un résultat positif, mais le plus souvent de façon partielle.

Par exemple, la Souris ayant ingéré du poumon est devenue positive, alors que celle ayant ingéré le foie du même donneur est demeurée négative.

Ces expérienees semblent indiquer que la répartition des kystes n'est pas homogène chez un hôte déterminé.

Les infections provoquées par ingestion de kystes ont une ehronologie et une morphologie identiques à eelles obtenues par inoculation de spores. Elles sont capables, également, de redonner des formes kystiques chez le reeeveur.

Note sur le déterminisme de la formation des kystes

Chez *Hepatozoon domerguei* on sait que les kystes se forment direetement à partir des sporozoïtes. Chez *K. mabokensis*, leur formation n'a pu être suivie ; ils n'ont été mis en évidence qu'à partir du 160e jour suivant la eontamination.

TABLEAU III. — Tableau récapitulatif des expériences d'ingestion de viscères.

N° des animaux d'expériences Donneur	Receveur	Observation de kystes chez le donneur	Ancienneté de l'infection chez le donneur	Organe ingéré	Résultats
s.422BY	s.600BY	non	7 mois 15 j.	P	R(—) à 60 j.
	s.598BY	non		F	R(+) à 60 j.
	s.753BY	non		P	u(+) à 3 mois
s.539BY	s.752BY	non	7 mois	F	u(—) pendant 7 mois
s.510BY	s.754BY	non		Ra	u(—) pendant 7 mois
	s.756BY	non		P	u(+) à 4 mois, kystes
s.598BY			5 mois 10 j.		pulmonaires à 8 mois
	s.757BY	non		F	u(—) pendant 7 mois
Pr.703BY	s.746BY	non	Infection	P	R(—) à 6 mois
	s.750BY	non	naturelle	F	R(+) à 8 mois
	s.747BY	non		Ra	R(—) à 6 mois
s.756BY	s.846BY	oui	10 mois	P	R(+) au 45e j.
	s.844BY	non		Ra	R(+) au 90e j.
	s.842BY	oui		P	R(+) à 3 mois
s.780BY	s.840BY	oui	8 mois 10 j.	F	R(—) à 3 mois
	s.838BY	oui		Ra	R(+) à 3 mois
	s.835BY	non		P	u(—) pendant 4 mois
s.783BY	s.837BY	oui	6 mois 15 j.	F	u(+) à 4 mois
	s.836BY	oui		Ra	u(+) à 4 mois
	s.899BY	non		P	R(+) à 3 mois
s.822BY	s.897BY	non	7 mois	F	R(—) à 3 mois
	s.898BY	non		Ra	R(—) à 3 mois
	s.929BY	non		P	R(—) à 80 j.
s.837BY	s.927BY	non	5 mois	F	R(—) à 80 j.
	s.928BY	non		Ra	R(—) à 80 j.
	s.866BY	non		P	u(+) à 3 mois
s.823BY	s.862BY	non	6 mois	F	u(+) à 3 mois
	s.864BY	non		Ra	u(+) à 3 mois
	s.943BY	non		P	R(—) à 2 mois
s.844BY	s.941BY	non	6 mois	F	Mort
	s.944BY	non		Ra	R(—) à 2 mois
	s.974BY	non		P	R(—) à 5 mois
s.900BY	s.970BY	non	4 mois	F	Mort
	s.971BY	non		Ra	Mort

R = rein ; P = poumon ; F = foie ; Ra = rate ; u = urine ; Pr = *Praomys jacksoni* ; s = Souris blanche ; 60 j. = biopsie ou autopsie effectuée au 60e jour.

Nous nous sommes donc demandé si un mécanisme immunitaire n'était pas en cause. Nous avons alors essayé de provoquer la formation de kystes soit chez une Souris déjà contaminée (immunité acquise), soit chez des Rongeurs apparemment non réceptifs (immunité naturelle).

— La Souris 874 BY (tabl. II) a été contaminée par ingestion de foie. 110 jours plus tard, alors qu'elle présentait une forte infection rénale, elle a ingéré deux reins parasités. Des biopsies hépatique et splénique réalisées 12 jours après cette seconde ingestion n'ont pas révélé l'existence de kystes.

— Un *Hybomys univittatus* a ingéré des reins de Souris. Une biopsie hépatique, pratiquée 12 jours plus tard, et l'autopsie, 24 jours après l'ingestion, ont été négatives.

— Quatre *Acomys percivali* ont ingéré respectivement le foie, la rate, les poumons et les reins d'un *P. jacksoni* naturellement infecté. Nous n'avons pas trouvé de kyste chez ces Rongeurs à l'examen des autopsies pratiquées 5 mois plus tard.

Dans l'état actuel des expériences nous n'avons encore aucun élément permettant d'affirmer l'existence d'un mécanisme immunitaire intervenant dans la formation des kystes.

C. — Contamination après transit intestinal des formes infectantes

Des Souris neuves (témoins), placées dans des cages en même temps que des Souris venant d'ingérer des viscères parasités, sont devenues positives (cf. p. 735). Ce résultat s'est expliqué lorsque nous avons constaté l'existence, après transit intestinal, de formes infectantes dans les fèces d'un animal (Rongeur ou Rapace [1]) venant d'ingérer des reins parasités.

La cæcotrophie étant très répandue chez les Rongeurs (Harder, 1949), la possibilité de contaminer un nouvel hôte après dissémination du parasite par voie stercorale sera donc envisagée.

1. Ingestion expérimentale de fèces

a) *Contamination par spores*

L'examen des crottes émises par des Souris après inoculation intra-œsophagienne d'urine ou ingestion de reins infectés montre l'existence d'un rejet important de spores mûres et immatures ayant effectué un simple transit intestinal chez ces Rongeurs.

La conservation de leur pouvoir infectant est démontrée par les deux expériences suivantes :

— Les crottes émises par la Souris 972 BY (tabl. I) pendant les premières 24 h après l'ingestion de reins de Souris ont été recueillies. Ingérées par la Souris 976 BY, elles ont provoqué l'apparition d'une infection chez celle-ci. Par contre, les excréments recueillis entre la 24e et la 48e heure, bien que contenant quelques spores, n'ont pas été infectants pour la Souris 979 BY (tabl. I).

— L'ingestion par une Souris de 2 reins parasités n'a pas provoqué de Klossiellose

1. *Bubo africanus.*

chez cet animal. Par contre, ses crottes, émises pendant les 24 premières heures, inoculées par tubage œsophagien à une nouvelle Souris ont entraîné chez celle-ci une parasitose.

Une partie des excréments de la Souris 942 BY a été conservée à 25°C en chambre humide pendant 30 jours. Leur examen à intervalles de temps réguliers a montré une disparition progressive des spores mûres et l'absence de maturation des formes immatures, qui ont persisté plus longtemps.

Les spores paraissent donc infectantes après transit intestinal. Ce résultat, cependant, ne peut être considéré comme définitivement acquis, car, bien que l'on n'ait jamais observé de kystes rénaux, leur existence n'est pas exclue et pourrait expliquer les résultats positifs obtenus dans les expériences précédentes.

b) *Contamination par kystes*

Les résultats obtenus chez les Souris ayant ingéré des organes infectés ont été exposés précédemment (tabl. III). Nous indiquons ci-dessous les résultats de la seconde partie de l'expérience concernant cette fois les contaminations par ingestion des fèces émises par ces animaux.

Les fèces émises par chaque Souris après l'ingestion d'un organe parasité sont recueillies, les premier, deuxième ou troisième jours. Broyées et diluées dans du sérum physiologique, elles sont inoculées par tubage œsophagien à une nouvelle Souris. Tous ces Rongeurs sont ensuite isolés dans des cages individuelles.

TABLEAU IV

Souris donneuse	Organe ingéré	Infection des Souris ayant ingéré les fèces recueillies n jours après le repas infectant		
		1er j.	2e j.	3e j.
s.897BY	F	Mort	(—)	(—)
s.898BY	Ra	(—)	(—)	Mort
s.899BY	P	(—)	(—)	Mort
s.927BY	F	(—)	Mort	
s.929BY	Ra	Mort		
s.928BY	P	(—)	(—)	
s.941BY	F	Mort		
s.944BY	Ra	(—)		
s.943BY	P	(—)		
s.970BY	F	Mort	(—)	
s.971BY	Ra	(+)	Mort	
s.974BY	P	Mort	(—)	

On constate donc que l'infection est difficilement transmissible puisque c'est seulement dans un cas sur sept qu'un résultat positif a été obtenu et ce avec des excréments recueillis le lendemain du repas infectant.

2. Cæcotrophie

Nous envisagerons ici la possibilité d'une cæcotrophie spontanée par des Souris neuves en les plaçant simplement au contact de Souris ayant ingéré des viscères.

S. 756 BY

IRa — IP

S. 845 BY (témoin)	S. 844 BY	S. 846 BY	S. 847 BY (témoin)
Autopsies aux : 90e j.	90e j.	45e j.	80e j.
— schizontes rénaux de 2e génération — gamétogenèse — sporogonie	— schizontes rénaux de 2e génération — gamétogenèse — sporogonie	— rares schizontes rénaux de 1re génération — nombreux stades uninucléés glomérulaires	— schizontes rénaux de 2e génération — gamétogenèse

L'autopsie de la Souris 756 BY (tabl. I) a été effectuée 300 jours après sa contamination. Sa rate a été ingérée par la Souris 844 BY ; ses poumons, dont l'examen histologique a révélé la présence de kystes, ont été mangés par la Souris 846 BY. Chacune d'elles a alors été placée en compagnie d'une Souris neuve dans une très petite enceinte, les quatre Rongeurs étant ensuite soumis à une diète totale de 24 h.

Les 4 Souris sont devenues positives. Des autopsies pratiquées au 45e jour, 80e jour et 90e jour ont permis de constater le synchronisme des quatre infections, ce qui montre que la contamination des deux témoins s'est faite par cæcotrophie spontanée après le repas infectant.

La cæcotrophie spontanée paraît donc plus efficace que l'ingestion expérimentale de matières fécales. Nous avons cherché à préciser le temps pendant lequel ce mode de contamination pouvait rester efficace.

Résistance des kystes dans le milieu extérieur

Nous avons recommencé une expérience du même type, mais en attendant 6 jours pour placer une Souris témoin au contact de chacune des Souris infectées par ingestion d'organes.

S. 780 BY			
IRa		IP	
S. 838 BY	S. 839 BY (témoin)	S. 842 BY	S. 843 BY (témoin)
(+)	(—)	(+)	(—)

IRa = ingestion de rate par la Souris 838 BY ; IP = ingestion de poumon par la Souris 842 BY.

Au cours de cette expérience :

— les 2 Souris ayant ingéré des viscères sont devenues positives, leur autopsie montrant des infections synchrones ;

— les 2 Souris témoins sont demeurées négatives.

Dans une 2e expérience nous avons placé une Souris neuve en présence de chaque Rongeur 72 h après l'ingestion par celui-ci de viscères prélevés chez une Souris parasitée depuis 180 jours.

S. 823 BY					
IF		IRa		IP	
S. 862 BY	S. 863 BY (témoin)	S. 864 BY	S. 865 BY (témoin)	S. 866 BY	S. 867 BY (témoin)
(+)	(—)	(+)	(—)	(+)	(—)

IF = ingestion de foie par la Souris 862 BY ; IRa = ingestion de rate par la Souris 864 BY ; IP = ingestion de poumon par la Souris 866 BY.

Les trois Souris ayant ingéré des viscères ont développé une parasitose ; en revanche, les trois Rongeurs témoins sont demeurés négatifs.

Ces deux séries d'expériences montrent que le pouvoir infectant des kystes tissulaires est, comme celui des spores, de courte durée (moins de 72 h).

Nous expliquons ainsi pourquoi les expériences de contamination par ingestion de fèces ne sont que rarement positives (une fois sur seize), alors qu'une cæcotrophie spontanée paraît très efficace.

D. — Discussion

Nous avons montré expérimentalement que la transmission de *K. mabokensis* peut s'effectuer de différentes façons :

— par l'urine contenant des spores qui ne demeurent infectantes que très peu de temps (une journée) ;

— par l'ingestion de rein contenant des spores ou des kystes ;

— par l'ingestion de viscères (foie, rate, poumons) contenant des kystes ;

— par cæcotrophie, les spores et les kystes paraissant n'être infectants que peu de temps dans les matières fécales.

Les spores sont émises 75 jours après la contamination. La phase d'expulsion massive ne dure que deux mois, ce qui est étonnant, puisque l'animal doit difficilement échapper à l'autocontamination, soit par léchage, soit par cæcotrophie. Il est possible qu'un mécanisme immunitaire intervienne pour limiter l'infection.

Nous n'avons pu préciser à quelle période se forment les kystes. Mis en évidence par examen histologique cinq mois après la contamination, ils persistent très longtemps : dix mois et, vraisemblablement, davantage. Nous ignorons leur mode de formation ; cependant, chez d'autres espèces de Coccidies, comme *Hepatozoon domerguei*, Landau et coll. (1972) ont démontré que le kyste provient directement du sporozoïte.

Ces données expérimentales permettent de concevoir que le maintien de l'espèce dans la nature peut se faire :

— surtout par léchage mutuel des Rongeurs (spores) ;

— plus rarement par ingestion de cadavre contaminé et par cæcotrophie mutuelle (kystes) ;

— l'autocontamination par spores urinaires ou cæcotrophie ne paraît pas être efficace puisque, bien que les Souris réingèrent régulièrement les spores qu'elles excrètent, il n'y a pas de rechute de l'infection.

Les Rongeurs vivant sur un territoire limité, ce sont donc les spores qui paraissent avoir le rôle principal dans la contamination rapide d'une population. Pour la pérennité de l'infection, les kystes paraissent, au contraire, jouer un rôle essentiel. Par ailleurs, les kystes étant capables de conserver leur pouvoir infectant après transit intestinal, il devient possible d'imaginer le transfert de l'infection à longue distance et l'implantation de foyers nouveaux par l'intermédiaire d'un Rapace, par exemple.

CONCLUSION

Klossiella mabokensis, parasite de Muridés africains a été entretenue au laboratoire par passages successifs sur Souris blanche. Ceci a permis de découvrir une première génération schizogonique intestinale jusqu'alors inconnue et d'établir la chronologie de l'infection.

Chronologie de l'infection

0	Contamination
15e jour	Observation de la première schizogonie (schizogonie intestinale)
21e jour	Fin de la schizogonie intestinale
30e jour	1re génération schizogonique rénale
45e jour	Fin de la 1re schizogonie rénale
	Début de la 2e schizogonie rénale et des schizogonies hépatiques, spléniques et pulmonaires
60e jour	Maturation de la 2e schizogonie rénale
	1res gamétogenèses
	Début de la sporogonie
75e jour	Début de l'émission des spores dans l'urine
5e mois	Diminution progressive de l'infection rénale

Nous avons constaté une évolution synchrone des infections chez les Souris blanches et chez les *Praomys jacksoni* infectés naturellement ou expérimentalement.

Ce travail comporte :

— la mise en évidence de kystes endogéniques dans le foie, la rate et les poumons de Souris blanches ;

PLANCHE IV

Schéma général du cycle de *Klossiella mabokensis*

A. — Contamination directe : le Rongeur se contamine par léchage ou ingestion d'aliments souillés d'urine.
a : spores libérées par rupture de l'oocyste.
b : libération des sporozoïtes dans le tube digestif de l'hôte réceptif.
c : 1re génération schizogonique — schizogonie intestinale.
d, e : 2e génération schizogonique — schizogonie rénale.
f, g, h : 3e génération schizogonique — gamogonie.
i : gamétocytes.
j, k, l : gamétogenèse et fécondation.
m : oocyste uninucléé.
n, o, p : formation des sporoblastes.
q : formation des sporocystes.
r : rupture de l'oocyste.
s : kystes.
B. — Transit digestif des spores et kystes : un animal prédateur non réceptif dissémine à distance les spores et les kystes ingérés avec une proie infectée.
C. — Contamination à distance : un Rongeur réceptif se contamine par ingestion des spores et kystes excrétés par le prédateur (B).

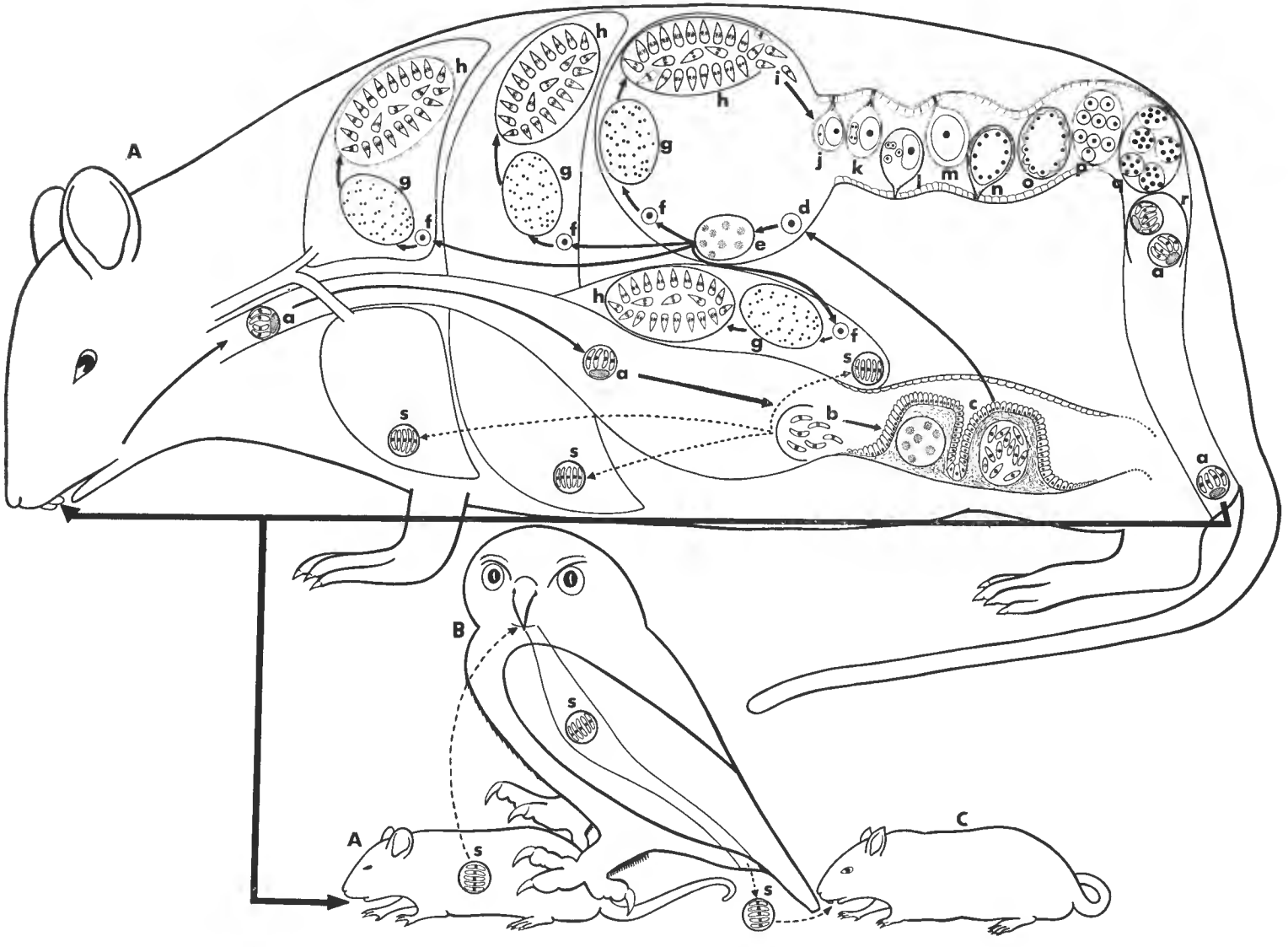


PLANCHE IV

— la transmission de *K. mabokensis* par prédation après ingestion d'organes de Souris contenant des kystes ;

— la transmission de *K. mabokensis* par ingestion de fèces de Souris contenant des spores ou des kystes après transit digestif.

Schéma général du cycle (pl. IV)

Ces éléments permettent de concevoir le cycle de *K. mabokensis* de la façon suivante.

Les spores excrétées avec l'urine dans le milieu extérieur sont ingérées soit par le même animal, soit par un deuxième hôte et se rompent dans le tube digestif (b).

Les sporozoïtes libérés traversent la paroi intestinale et possèdent une double potentialité :

— Les uns se dirigent vers les cellules réticulo-endothéliales de l'axe conjonctif des villosités intestinales où se situe une première schizogonie (c). Elle est suivie d'une seconde schizogonie (d et e) qui s'effectue cette fois dans la capsule de Bowmann. Les schizozoïtes ainsi formés donnent naissance à une troisième génération de schizontes (f, g, h) dans le glomérule mais aussi dans les cellules réticulo-endothéliales non glomérulaires du rein et des autres viscères (foie, rate, poumons). Ces schizontes rénaux de 2e génération donnent naissance aux gamétocytes.

Les gamétocytes (i) pénètrent dans une cellule épithéliale du tube contourné proximal où ils se différencient en mâles et femelles (j). Le microgamétocyte se divise en 4 gamètes ronds non flagellés (k). Après fécondation du macrogamète (l), l'oocyste (m) commence son évolution : augmentation de taille et division du noyau en 12 noyaux fils (n) en moyenne puis individualisation du cytoplasme autour de chaque masse nucléaire (o) qui s'entoure d'une membrane pour former le sporoblaste (p) uninucléé. Ce dernier évolue par divisions nucléaires et cytoplasmiques en sporocystes (q) contenant 20 sporozoïtes. L'oocyste (r) se rompt libérant les spores (a) dans les conduits urinaires.

— Les autres pénètrent dans les cellules réticulo-endothéliales du foie, de la rate et du poumon pour y former des kystes (s). Ces kystes sont des formes de latence et de résistance. Ingérés par une Souris, certains d'entre eux vont déterminer une infection comparable à celle obtenue lors des contaminations par spores. D'autres seront évacués avec les matières fécales après transit intestinal. Ce transit peut permettre une dissémination de l'infection à longue distance, par exemple : un Rongeur (C) ingère des aliments contaminés par les déjections d'un Rapace (B) ayant mangé précédemment un Rongeur infecté (A).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BAUMANN, R., 1946. — *Klossiella equi*, ein neuer Parasit der Pferdeniere. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.*, **33** : 257-260.

BONNE, C., 1924. — *Klossiella muris* generalized infection — notes on life cycle. *C. r. Soc. Biol.*, **92** : 1190-1192.

BOULARD, Y., et I. LANDAU, 1971. — Note préliminaire sur la description et le cycle biologique de *Klossiella mabokensis* n. sp., parasite de Muridés africains. *C. r. Acad. Sci., Paris*, **273**, série D : 2271-2274.

BRAY, R. S., et P. C. C. GARNHAM, 1962. — The Giemsa colophanium method for staining protozoa in tissue sections. *Indian J. Malar.*, **16** (2) : 153-155.

GRASSÉ, P. P., 1953. — Traité de Zoologie, Masson et Cie, éditeurs, **1** (1) : 1071 p., (2) : 1160 p.

HARDER, W., 1949. — Zur Morphologie und Physiologie des Blinddarmes der Nagetiere. *Verh. Deutschen Gesellsch. f. Zool.*, **7** : 95-109.

HARTMAN, H. A., 1961. — The protozoan parasite, *Klossiella equi* in the Mexican burro. *Am. J. Vet. Research*, **22** : 1126-1128.

LAINSON, R., 1958. — Observation on the development and nature of pseudocysts and cysts of *Toxoplasma gondii*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **52** : 396-407.

LANDAU, I., J. C. MICHEL, A. G. CHABAUD et E. R. BRYGOO, 1972. — Cycle biologique d'*Hepatozoon domerguei* ; discussion sur les caractères fondamentaux d'un cycle de Coccidie. *Z. Parasitenk.*, **38** : 250-270.

MAISIN, J., 1923. — *Klossiella muris* (notes on). *C. r. Soc. Biol.*, **88** : 1219-1221.

NÈGRE, L., 1918. — Recherches expérimentales sur l'évolution de la Sarcosporidie de la Souris (2e thèse). Doct. Sc. Nat., Laval : 89-116.

NEWBERNE, J. W., V. B. ROBINSON et N. E. BOWEN, 1958. — Histological aspect of *Klossiella equi* in the kidney of a zebra. *Am. J. Vet. Research*, **19** : 304-307.

PETTER, F., A. CHIPPAUX, C. MONMIGNAUT, 1964. — Observations sur la biologie, la reproduction et la croissance de *Lemniscomys striatus* (Rongeurs, Muridés). *Mammalia*, **28** : 620-627.

PETTIT, A., 1916. — *Klossiella cobayae* sp. n. from *Cavia cobaya*. *C. r. Soc. Biol.*, **79** : 168-170.

SANGIORGI, G., 1911. — Beitrag zum Studium eines Coccidium (*K. muris*). Kritische und experimentelle Studie. *Centralbl. Bakt.* I. Abt., **60** : 523-526.

SCORZA, J. V., J. P. TORREALBA, C. DAGERT, 1957. — *Klossiella tejerai* nov. sp. y *Sarcocystis didelphidis* nov. sp. parasitos de un *Didelphis marsupialis* de Venezuela. *Acta biol. Venezuelica*, **2** : 97-108.

SEIBOLD, H. R., et R. E. THORSON, 1955. — *Klossiella equi* n. sp. (protozoa : Klossiellidae) from the kidney of an american jack. *J. Parasitol.*, **41** : 285-288.

SEIDELIN, H., 1914. — *Klossiella* sp. in the kidney of a guinea pig. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **8** : 553-564.

SMITH, T., et H. P. JOHNSON, 1902. — On a coccidium (*Klossiella muris*) parasitic in the renal epithelium of the mouse. *J. Exper. Med.*, **6** : 303-316.

STEVENSON, A. C., 1915. — *Klossiella muris*. *Quart. Journ. Micr. Sci.*, **61** : 127-135.

STOJANOV, D. P., et J. L. CVETANOV, 1965. — Ueber die Klossiellose bei Meerschweinchen. *Z. f. Parasitenk.*, **25** : 350-358.

Wenyon, C. M., 1965. — *Protozoology* (fac-similé de l'édition de 1926). Baillière, Tindall and Cassel Ltd., London, 1563 p.

Woodcock, H. M., 1904. — Notes on Sporozoa. I. *Klossiella muris* gen. et spec. nov. Smith and Johnson (1902). *Quart. Journ. Micr. Sci.*, **48** : 153-163.

Manuscrit déposé le 10 juillet 1972.

Bull. Mus. natn. Hist. nat., Paris, 3e sér., nº 135, mai-juin 1973, Zoologie 99 : 721-746.

Achevé d'imprimer le 31 janvier 1974.

IMPRIMERIE NATIONALE

3 564 003 5

Recommandations aux auteurs

Les articles à publier doivent être adressés directement au Secrétariat du *Bulletin du Muséum national d'Histoire naturelle*, 57, rue Cuvier, 75005 Paris. Ils seront accompagnés d'un résumé en une ou plusieurs langues. L'adresse du Laboratoire dans lequel le travail a été effectué figurera sur la première page, en note infrapaginale.

Le *texte* doit être dactylographié à double interligne, avec une marge suffisante, recto seulement. Pas de mots en majuscules, pas de soulignages (à l'exception des noms de genres et d'espèces soulignés d'un trait).

Il convient de numéroter les *tableaux* et de leur donner un titre ; les tableaux compliqués devront être préparés de façon à pouvoir être clichés comme une figure.

Les *références bibliographiques* apparaîtront selon les modèles suivants :

Bauchot, M.-L., J. Daget, J.-C. Hureau et Th. Monod, 1970. — Le problème des « auteurs secondaires » en taxionomie. *Bull. Mus. Hist. nat., Paris*, 2e sér., **42** (2) : 301-304.

Tinbergen, N., 1952. — The study of instinct. Oxford, Clarendon Press, 228 p.

Les *dessins* et *cartes* doivent être faits sur bristol blanc ou calque, à l'encre de chine. Envoyer les originaux. Les *photographies* seront le plus nettes possible, sur papier brillant, et normalement contrastées. L'emplacement des figures sera indiqué dans la marge et les légendes seront regroupées à la fin du texte, sur un feuillet séparé.

Un auteur ne pourra publier plus de 100 pages imprimées par an dans le *Bulletin*, en une ou plusieurs fois.

Une seule épreuve sera envoyée à l'auteur qui devra la retourner dans les quatre jours au Secrétariat, avec son manuscrit. Les « corrections d'auteurs » (modifications ou additions de texte) trop nombreuses, et non justifiées par une information de dernière heure, pourront être facturées aux auteurs.

Ceux-ci recevront gratuitement 50 exemplaires imprimés de leur travail. Ils pourront obtenir à leur frais des fascicules supplémentaires en s'adressant à la Bibliothèque centrale du Muséum : 38, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 75005 Paris.

MUSEUM
NATIONAL
D'HIST.NAT.